

Ю.Я.ЛЕЯ

**ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ
КЛИНИЧЕСКИХ АНАЛИЗОВ
КРОВИ И МОЧИ**

Справочное пособие

4-е издание



Москва
«МЕДпресс-информ»
2009

УДК 616-074/-076:[612.11+612.46]
ББК 53.4
Л54

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Лея Ю.Я.

Л54 Оценка результатов клинических анализов крови и мочи: Справочн. пособие / Ю.Я.Лея. – М. : МЕДпресс-информ, 2009. – 4-е изд. – 192 с : ил.
ISBN 5-98322-468-9

Понимать результаты распространенных клинических лабораторных анализов абсолютно необходимо как при изучении любой области медицины, так и в ежедневной практической работе. В брошюре очень конспективно отражены клинические нормы и критические значения основных показателей крови и мочи, свертывания крови. Основное внимание уделено наиболее важным для медицинской практики причинам изменения этих показателей.

Издание предназначено для студентов-медиков, врачей и другого медицинского персонала.

УДК 616-074/-076:[612.11+612.46]
ББК 53.4

ISBN 5-98322-468-9

© Лея Ю.Я., 2002

© Оформление, оригинал-макет.

Издательство «МЕДпресс-информ», 2002

СОДЕРЖАНИЕ

Вместо предисловия 5

I часть. КРОВЬ. СВЕРТЫВАНИЕ КРОВИ

Обязательные нормы клинических
анализов крови и свертывания крови 8

Критические значения показателей
эритроцитов, лейкоцитов и системы
свертывания крови 9

Результаты клинического исследования крови 10

 Система эритроцитов 13

 Система лейкоцитов 30

 Исследование костного мозга 51

 Исследование лимфатических узлов 55

Оценка исследования системы свертывания крови 56

Лабораторный контроль антикоагулянтной терапии 87

II часть. МОЧА

Основные нормы показателей мочи 90

Критические значения анализа мочи 91

Физические свойства мочи 92

 Изменения количества мочи 92

 Цвет мочи 99

 Прозрачность мочи, мутность 104

 Запах мочи 105

Относительная плотность мочи	106
Функциональные пробы	111
Метод клиренса	112
Метод Реберга	114
Химическое исследование мочи	116
Реакция мочи	116
Составные части мочи	118
Микроскопия осадка мочи	171
Бактериологическое исследование мочи	172
Цитологическое исследование мочи	173
Сокращения	174
Предметный указатель	176

Вместо предисловия

Учитывая квалификационные требования специалистов и повторные предложения, осмеливаюсь считать настоящую работу, в основном посвященную патофизиологической оценке клинических анализов, полезной как для студентов-медиков, так для практических врачей.

В начале каждой из двух ее частей представлены так называемые обязательные нормы клинических анализов, утвержденные методической комиссией терапевтических дисциплин Латвийской медицинской академии, с учетом тех предложений, которые я получил. При упоминании лекарственных препаратов использовались их основные, принятые в Европе, названия.

При подготовке работы подобного характера приходится регулярно сталкиваться с результатами различных методов исследования, различными единицами измерения, противоречивыми данными, что, разумеется, весьма затрудняет ее создание. Поэтому прошу эту работу воспринимать только как основу для дальнейших исследований. Очень прошу уважаемых коллег присылать мне критические замечания, исправления и предложения.

Автор

I часть

Кровь. Свертывание крови

Обязательные нормы клинических анализов крови и свертывания крови

Показатели	В общепринятых единицах	В единицах SI
Число эритроцитов (Э)	3,9–4,5 млн./мкл	$3,9–4,5 \cdot 10^{12}/л$
СОЭ	3–15 мм/ч	
Число ретикулоцитов	0,5–1,5 % от числа Э	
Гемоглобин	муж. 14–18 г % жен. 12–16 г %	муж. 2,2–2,8 ммоль/л жен. 1,9–2,5 ммоль/л
Цветной показатель	0,85–1,05	
Число тромбоцитов	200 000–300 000 в/мкл	$200–300 \cdot 10^9/л$
Число лейкоцитов	4 000–8 000 в/мкл	$4–8 \cdot 10^9/л$
• Сг	50–70 %	
• Пя	3–5 %	
• Ю	0–1 %	
• Миелоциты	0 %	
• Эо	2–4 %	
• Ба	0–1 %	
• Ли	20–30 %	
• Мо	4–10 %	
Гематокрит	35–55 %	
Время кровотечения (метод Дика)	2–3 мин	
Время свертывания крови (метод Lee White)	5–8 мин	
Протромбиновый индекс (метод Quick)	80–100 %	

Критические значения показателей эритроцитов, лейкоцитов и системы свертывания крови*

Показатели	Ниже	Выше
Число эритроцитов	$<1,5 \cdot 10^{12}/\text{л}$	
Гемоглобин	$<5 \text{ г } \%$	$>18 \text{ г } \%$
Число тромбоцитов	$<30 \cdot 10^9/\text{л}$	$>1000 \cdot 10^9/\text{л}$
у детей	$<20 \cdot 10^9/\text{л}$	$>1000 \cdot 10^9/\text{л}$
Число лейкоцитов	$<1,5 \cdot 10^9/\text{л}$	$>15 \cdot 10^9/\text{л}$
Гематокрит	$<15 \%$	$>55 \%$
Протромбиновое время	Нет	$>40 \text{ с}$ или в 3 раза больше контрольного уровня
Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ)	Нет	$>90 \text{ с}$
Положительный тест на продукты деградации фибриногена (ПДФ), протамин сульфат, высокий уровень гепарина		

* *Приведенные значения могут указать на необходимость безотлагательного клинического вмешательства. Критическим может быть также внезапный сдвиг любого показателя.*

РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ КРОВИ

В норме в организме у взрослого человека содержится около 5 л крови. Условно различают 2 части крови – форменные элементы (в основном – Э) и плазму крови.

Гематокрит (Гт) – соотношение между форменными элементами и плазмой. Гт определяют, центрифугируя кровь в гематокритном капилляре.

Норма ГТ: 35–55%

Нормоволемия –

нормальный объем циркулирующей крови.

Обыкновенная нормоволемия (*рис. 1*) – нормальный объем циркулирующей крови и нормальный гематокрит. Встречается в норме, но может быть также при патологии.

Олигоцитемическая нормоволемия (*см. рис. 1*) – нормальный объем циркулирующей крови, но Гт снижен. Встречается после кровотечения (объем крови нормализуется за счет интерстициальной жидкости, но число Э восстанавливается позже), после гемолиза, в условиях нарушенного гемопоэза.

Полицитемическая нормоволемия – нормальный объем циркулирующей крови, Гт – повышен. Встречается после повторного переливания небольшого количества эритроцитной массы.

Гиповолемия –

пониженный объем циркулирующей крови.

Обыкновенная гиповолемия (*см. рис. 1*) – объем циркулирующей крови снижен, Гт – нормальный. Развивается после острой кровопотери (пока интерстициальная жидкость еще не попала в кровь). Характерна для шока (часть крови в циркуляции не участвует).

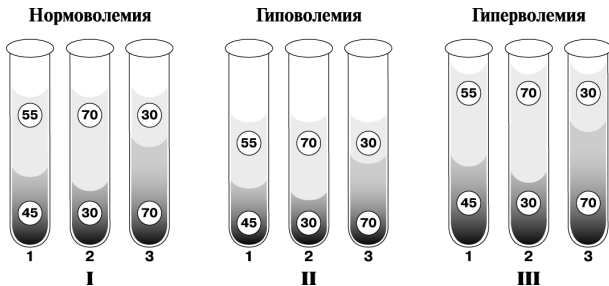


Рис. 1. Изменения объема крови:

*1 – обыкновенная нормоволемия; 2 – олигоцитемическая;
3 – полицитемическая.*

Олигоцитемическая гиповолемия – снижен как объем циркулирующей крови, так и Гт. Встречается после острой кровопотери (попадание интерстициальной жидкости и форменных элементов в кровоток не компенсирует кровопотерю).

Полицитемическая гиповолемия – объем циркулирующей крови снижен, Гт – относительно повышен (главным образом – относительный эритроцитоз). Встречается в условиях гипогидратации (понос, рвота, профузное потовыделение, перегревание, гипервентиляция, обширный ожог), при шоке (проницаемость сосудов увеличена, и жидкость усиленно переходит в ткань).

Гиперволемиа —

повышенный объем циркулирующей крови.

Обыкновенная гиперволемиа (см. рис. 1) — объем циркулирующей крови повышен, Гт — нормальный. Развивается в результате интенсивной физической нагрузки и возбуждения (в систему кровообращения попадает депонированная кровь), на время — после переливания большого количества крови (жидкая часть крови быстро покидает сосуды, и кровь сгущается).

Олигоцитемическая гиперволемиа — объем циркулирующей крови повышен, Гт — относительно снижен (главным образом относительная эритропения в результате гидремии — повышения объема плазмы крови). Наступает в период исчезновения отеков (в кровоток попадает интерстициальная жидкость), при заболеваниях почек, если нарушено выделение воды, а также после переливания физиологического раствора или кровезаменителей.

Полицитемическая гиперволемиа — повышен как объем циркулирующей крови, так и Гт. *Физиологическая* — у жителей высокогорья (усиление эритропоэза в результате снижения PO_2 в атмосферном воздухе); *патологическая* — в условиях хронического заболевания сердца (например, декомпенсированный порок сердца), хронического заболевания легких (гипоксия), истинной полицитемии.

СИСТЕМА ЭРИТРОЦИТОВ

Физиологическая роль Э: газообмен, участие в поддержании кислотно-основного равновесия организма, в гликолизе, в удалении из организма продуктов расщепления белка и некоторых лекарственных препаратов, фиксирование некоторых вирусов.

Число Э в крови		Превращение	
в общепринятых единицах	в единицах SI	из общепринятых в единицы SI	из SI в общепринятые единицы
/мкл	число клеток $\cdot 10^{12}/л$	1	1

В норме в 1 мкл крови взрослого человека содержится 3,9–4,5 млн. эритроцитов ($3,9–4,5 \cdot 10^{12}/л$).

Продолжительность жизни Э – 116 ± 5 дней.

Уменьшение числа Э до $1,6–1,4 \cdot 10^{12}/л$ крови является признаком выраженной анемии. Минимальное число Э, когда еще продолжается жизнь человека, – $1 \cdot 10^{12}/л$.

Физиологический эритроцитоз:

- у жителей высокогорья, летчиков;
- после физической нагрузки;
- в предменструальном периоде;
- под влиянием физиотерапевтических процедур.

Патологический абсолютный эритроцитоз (истинный), вызывают:

- сердечная недостаточность, особенно врожденные пороки сердца, констриктивный перикардит;
- эмфизема легких, пневмосклероз;

- гиподисфункция селезенки;
- эндокринные нарушения (болезнь Аддисона, ожирение, тетания);
- трихинеллез, отравление СО, бензином, фосфором;
- полицитемия;
- острая дистрофия печени – редко (чаще характерна анемия).

Патологический относительный эритроцитоз (мнимый – в результате гипогидратации, сгущения крови), вызывают:

- выраженная рвота (период беременности, стеноз привратника);
- выраженный понос;
- гломерулонефрит в период кульминации (образование отеков со сгущением крови).

Клетки нормобластического и мегалобластического эритропоэза и диагностическая ценность изменений их числа

Все форменные элементы крови образуются из полипотентной стволовой клетки кроветворения (*рис. 2*). Различают нормобластический и мегалобластический эритропоэз (*рис. 3*).

Нормобластический является нормальным постэмбриональным типом эритропоэза с 4 или 5 митозами клеток, причем гемоглобинизация цитоплазмы происходит медленнее, чем дифференциация ядра, поэтому в цитоплазме *ретикулоцитов* (*см. рис. 2*) без гемоглобина при суправитальном окрашивании проявляются также РНК, содержащие зерна и нити, – сетчато-зернистая субстанция. В окрашенном общепринятым методом препарате Ре полихроматофильны.

Мегалобластический является эмбриональным типом эритропоэза, в норме имеющим место в течение первых

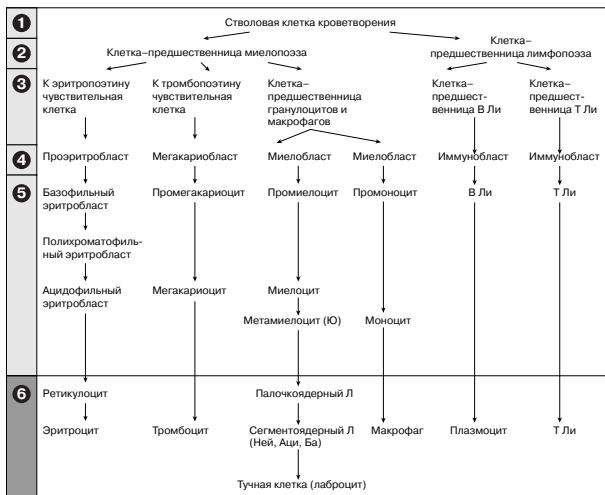


Рис. 2. Развитие форменных элементов крови.

Типы клеток.

Грудина (светло-серый): 1 – предшественница полипотентной клетки; 2 – предшественница частично детерминированной полипотентной клетки; 3 – предшественница унипотентной клетки; 4 – пролиферирующие клетки; 5 – созревающие клетки.

Кровь (темно-серый): 6 – созревшие функционирующие клетки.

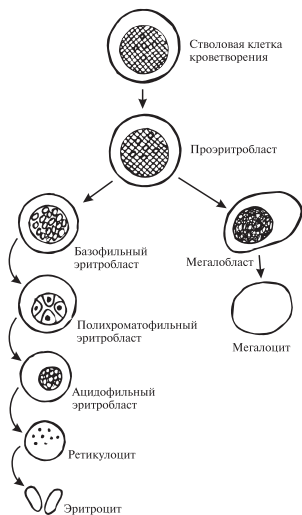


Рис. 3. Нормобластический и мегалобластический эритропоэз.

4–5 мес. эмбрионального развития. Происходит ранняя гемоглобинизация клеток, но дифференциация ядра отстает, поэтому Ре не образуются. Мегалоциты — большие клетки с эмбриональной структурой ядра. В крови появляются Э, содержащие тельца Жолли и кольца Кэбота (см. ниже). Происходит только один митоз, поэтому мегалобластическая анемия является крайне выраженной. Мегалобластический эритропоэз характерен для V_{12} дефицитной и фолиеводефицитной анемий.

Нормоциты — эритроциты нормальной формы и размеров (рис. 4), это норма. Однако существует и нормоцитарная анемия — на-

пример, острая постгеморрагическая анемия в начальной фазе.

Микроциты — дегенеративные, малопостоянные формы Э. Физиологический микроцитоз наблюдается у новорожденного в течение первых 2 нед.

Патологический микроцитоз вызывают: хроническая постгеморрагическая, железodefицитная и, особенно, наследственная гемолитическая анемия, острые и некоторые хронические лейкозы, злокачественные опухоли.

Макроциты могут свидетельствовать о регенерации Э. Макроцитоз вызывают анемии, обусловленные дефицитом витамина В₁₂ и фолиевой кислоты, реже — апластические и гемолитические анемии, в сочетании с анизоцитозом; иногда — заболевания поджелудочной железы, хлороз.

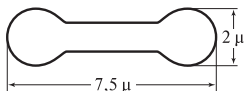


Рис. 4. Форма и размеры нормального эритроцита.

Мегалоцитоз — характерен для анемии, связанной с дефицитом витамина В₁₂, редко встречается также в случаях острых лейкозов.

Пойкилоцитоз (Э измененной формы) встречается у новорожденных в первые дни жизни, у взрослых с хронической постгеморрагической и железодефицитной анемией, лейкозами, злокачественными опухолями.

Анизоцитоз — Э разной величины.

Если при тяжелых анемиях анизоцитоз и пойкилоцитоз отсутствуют, то это свидетельствует об апластическом характере анемии (неблагоприятный симптом).

Шистоциты — остатки Э в случаях гемолитических анемий.

Базофильная зернистость Э — недостаточно созревшие Э окрашиваются основными красителями. Встречается после переливания препаратов крови, в случаях отравления свинцом.

Ретикулоциты (Pc) — юные формы Э.

Ретикулоцитопения свидетельствует о гипопластических или апластических сдвигах в костном мозге.

Ретикулоцитоз — признак усиленной регенерации Э. Вызывают: гемолитические анемии (Pc даже более 50%), в меньшей степени — острая постгеморрагическая анемия в

регенерационной фазе, B_{12} -дефицитная анемия (Ре кризис — признак успешного лечения).

Эритробласты встречаются после больших кровопотерь, в случаях успешного лечения B_{12} -дефицитной анемии, гемолитических анемий, при метастазах злокачественной опухоли в костный мозг, после спленэктомии.

Мегалоциты и мегалобласты встречаются при анемиях, обусловленных дефицитом витамина B_{12} и фолиевой кислоты, иногда — у больных острыми лейкозами.

Тельца Жолли — остатки ядер мегалобластов, свидетельствуют о дегенеративных изменениях Э, о патологической регенерации Э. Встречаются у больных с анемиями, обусловленными дефицитом витамина B_{12} и фолиевой кислоты, после спленэктомии, редко в случаях атрофии селезенки и туберкулез.

Кольца Кэбота — остатки оболочек ядер мегалобластов. Встречаются при B_{12} - и фолиеводефицитных анемиях.

Для оценки прогноза анемии важно различать нормальную регенерацию Э и признаки дегенерации. Нормальная регенерация Э характеризуется ретикулоцитозом, а также появлением в крови полихроматофильных нормо- и эритробластов в умеренном количестве. Для патологической регенерации Э характерны базофильные зернистые Э, эритроциты с тельцами Жолли и кольцами Кэбота.

О дисплазии эритропоэза свидетельствуют выраженный пойкилоцитоз, анизоцитоз и анизохромия. Присутствие мегалоцитов и мегалобластов — показатель дегенеративных изменений и патологического эритропоэза.

В случаях выраженной анемии и лейкопении, если ретикулоциты, анизоцитоз и пойкилоцитоз не обнаруживаются, говорят об апластичности кроветворной системы.

Осмотическая резистентность эритроцитов (ОРЭ)

Исследование ОРЭ показано при подозрении на патологию Э и усиленный гемолиз. Э помещают в гипотонические растворы хлорида натрия разной концентрации. Гемолиз у здорового человека начинается в 0,46% растворе NaCl – *минимальная граница резистентности*, а полный гемолиз происходит в 0,30% растворе NaCl – *максимальная граница резистентности*. В норме наибольшая ОРЭ наблюдается у новорожденных; затем она постепенно уменьшается.

Снижение ОРЭ вызывают:

- гемолитические анемии (наследственный сфероцитоз, стоматоцитоз, сфероцитоз в случаях приобретенной иммунной гемолитической анемии);
- В₁₂-дефицитная анемия;
- токсические (например, вызванные свинцом) анемии;
- нарушения функций селезенки, цирроз печени;
- миелолейкоз.

Повышение ОРЭ вызывают:

- гипохромные микроцитарные анемии (железодефицитная анемия);
- планоцитоз (после спленэктомии, в результате заболеваний печени);
- гемоглобинозы (талассемия).

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ)

свидетельствует о наличии воспалительного процесса и его интенсивности. СОЭ имеет диагностическое и прогностическое значение, однако не является специфическим показателем какого-либо заболевания.

В норме СОЭ: 3–15 мм/ч.

СОЭ зависит от времени, прошедшего от момента взятия крови до помещения капилляра в штатив, сотрясений и наклона капилляра, соотношений между кровью и антикоагулянтом, рациона питания пациента, принимаемых им лекарственных средств.

Кроме того, следует учитывать, что СОЭ наиболее высокая днем в период от 15 до 18 ч, самая низкая – в период от 24 до 6 ч.

Показатель СОЭ **может быть полезным**, чтобы

1) констатировать скрытую болезнь, хотя нормальная СОЭ не исключает даже злокачественный рост или другое серьезное заболевание;

2) провести дифференциальный диагноз (например, острый аппендицит или острое воспалительное заболевание в области малого таза и внематочная беременность, ревматоидный артрит и остеоартрит, острый инфаркт миокарда и стенокардия);

3) контролировать ответную реакцию организма на лечение (острый ревматизм, ревматоидный артрит, диссеминированная красная волчанка, туберкулез, лимфогранулематоз).

Увеличение СОЭ вызывают:

- физиологические условия (предменструальный и менструальный период, беременность от 3-го месяца до примерно 3 нед. после родов);
- уменьшение числа Э в объемной единице крови (анемия, гипергидратация), алкалоз;
- инфекционные болезни (грипп, брюшной тиф);
- туберкулез (постепенное увеличение СОЭ является прогностически неблагоприятным признаком, а как уменьшение СОЭ обычно свидетельствует о стихании процесса);

- системные заболевания соединительной ткани (острый ревматизм – особенно суставные формы, диссеминированная красная волчанка, узелковый полиартериит, системная склеродермия, дерматомиозит);
- гипо- и гипертиреоз;
- обострение эндокардита (СОЭ увеличивается, если порок сердца развивается в условиях рецидива ревматизма, в отличие от пороков сердца без ревматического процесса);
- инфаркты внутренних органов (миокарда, легких, почек). Увеличение СОЭ является весьма важным симптомом у больных инфарктом миокарда: СОЭ начинает увеличиваться на 2–4-й день после возникновения инфаркта;
- к этому времени лейкоцитоз, который обычно является в первые дни после инфаркта, снижается и имеет место характерный для инфаркта «перекрест» обеих кривых (СОЭ и лейкоцитоза);
- воспалительные заболевания печени и желчных путей, гиперхолестеринемия, цирроз печени, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки;
- гнойные и септические процессы (абсцесс легкого, эмпиема плевры, перитонит);
- гипоальбуминемия, нефротический синдром, гиперазотемия, отравления мышьяком и свинцом;
- увеличение содержания γ -, β -глобулинов или фибриногена в крови, миеломная болезнь, криоглобулинемия, макроглобулинурия;
- лейкозы, макроцитоз;
- значительный некроз ткани, особенно – злокачественные опухоли.

В случаях хирургических заболеваний увеличение СОЭ указывает на воспалительный характер основного процесса.

Высокую СОЭ вызывают:

- злокачественные опухоли (злокачественная лимфома, рак толстой кишки и молочной железы). Часто СОЭ значительно увеличивается (до 50–80 мм/ч) в период распада опухоли. СОЭ выше 100 мм/ч при злокачественной опухоли часто свидетельствует о наличии метастазов;
- миеломная болезнь с парапротеинемией (СОЭ может достигать 80–90 мм/ч);
- системные заболевания соединительной ткани (ревматоидный артрит, диссеминированная красная волчанка);
- заболевания почек, особенно с гиперазотемией, инфекции, цирроз печени и др.

СОЭ может не увеличиваться в следующих случаях:

- ранний период беременности, внематочная беременность до ее прерывания;
- острый аппендицит (в течение первых 24 ч);
- стенокардия, острое заболевание почек и сердца;
- вирусная инфекция без осложнений, инфекционный мононуклеоз, ундулирующая и тифоидная лихорадка, приступ малярии;
- острая аллергия, дегенеративный артрит;
- пептическая язва.

Снижение СОЭ вызывают:

- увеличение вязкости крови, гипогидратация, гиперальбуминемия, недостаточность кровообращения, ацидоз;
- гипофибриногенемия (ДВС-синдром, поражение паренхимы печени), кахексия;

- усиление антикоагуляции;
- желтуха, увеличение содержания желчных кислот и желчных пигментов, заболевания печени (вирусный гепатит). Увеличение СОЭ у этих больных настораживает в отношении неблагоприятного течения процесса (дистрофические изменения в печени). Повышение СОЭ у больного с подпеченочной желтухой и увеличением печени также рассматривается как неблагоприятный признак и нередко указывает на наличие злокачественной опухоли;
- прием хлорида кальция, салицилатов и препаратов ртути;
- увеличение числа Э в объемной единице крови, полицитемия;
- аномалии Э, особенно – серповидные Э, наследственный сфероцитоз, акантоцитоз (акантоцит – клетка, имеющая длинные узкие шипы), микроцитоз;
- увеличение числа Л в объемной единице крови.

Гемоглобин (Гб)

является основным дыхательным пигментом Э, который принадлежит к хромопротеинам и обеспечивает ткани кислородом.

Гб определяют в гемометре в 100 мл крови (6 единиц Гб = 1 г% Гб).

Гб в крови		Превращение	
в общепринятых единицах	в единицах SI	из общепринятых в единицы SI	из единиц SI в общепринятые единицы
г % или г/100 мл	ммоль/л	0,155	6,45

- закупорка в лимфохилезной системе, обычно филяриатоз – гельминтоз, вызванный филяриями;
- опухоли органов брюшной полости, увеличение лимфатических узлов.

Хлориды

Принимая смешанную пищу, здоровый человек в сутки с мочой выделяет 10–15 г хлорида натрия, хотя это выделение неравномерное. Сразу после приема пищи количество хлоридов в моче снижается – часть из них используется для образования HCl желудка. Спустя определенное время, в результате всасывания NaCl из кишечника, выделение хлоридов с мочой вновь увеличивается.

Если функция почек нормальная, выделение NaCl с мочой обычно колеблется параллельно с колебаниями Оп. При бессолевой диете выделение NaCl уменьшается до 1–2 г в сутки и менее.

Снижение выделения с мочой хлоридов (*см. также табл. 2*) вызывают:

- бессолевая диета;
- лихорадка, усиленное потоотделение, рвота, понос (усиленная потеря хлоридов другим путем);
- заболевания почек (ГНР, нефротический синдром), NaCl задерживается в тканях, способствуя развитию отеков;
- сердечно-сосудистая недостаточность (активация системы Ре-А-А);
- экссудативный перитонит;
- острые инфекционные болезни (крупозная пневмония, туберкулез легких);
- механическая желтуха, рак желудка.

Усиление выделения с мочой хлоридов вызывают:

- алиментарные причины (употребление больших количеств поваренной соли);
- алиментарная дистрофия;
- всасывание экссудата и трансудата;
- выздоровление от крупозной пневмонии.

Цилиндрурия

(*cylindruria*) – выделение с мочой «слитков» дистальных частей почечных канальцев цилиндрической формы. Цилиндры образуются в случаях **протеинурии**, если в почечных канальцах много белка и имеет место кислая среда, белок свертывается. Цилиндры (Ц) могут состоять из белка (гиалиновые, восковые, фибриновые) или на белковую основу могут наслаиваться разные элементы (зернистые, эритроцитарные, лейкоцитарные, эпителиальные цилиндры).

Гиалиновые Ц – рыхлые, бледные, с тонкими контурами, почти прозрачные. Образуются при поступлении первичной мочи из почечной капсулы в каналец, если реакция мочи становится кислой. В кислой среде под влиянием уропепсина Ц легко разрушаются, поэтому осадок мочи исследуют сразу после ее взятия.

Если реакция мочи щелочная (например, хронический пиелонефрит), гиалиновые Ц не находят, так как белок в этой среде не свертывается. В небольшом количестве гиалиновые Ц являются нормальной составной частью мочи, их число **увеличивается** в следующих случаях:

- после физической перегрузки, при частых поносах, после эпилептического припадка, купания в холодной воде, во время лихорадки;

- артериальная гипертензия, ортостатическая протеинурия, пороки сердца, декомпенсация сердца (венозный застой), употребление диуретиков;
- латентный и острый диффузный ГНР, гломерулосклероз, острая тубулярная нефропатия, нефротический синдром, пиелонефрит, туберкулез почек;
- токсикоз беременных, вирусный гепатит и другие заболевания печени, диссеминированная красная волчанка;
- подагра;
- терминальные состояния.

Зернистые Ц образуются при распаде клеток (эпителий, Э, Л) и свидетельствуют об органическом повреждении паренхимы почек. Эти Ц могут быть грубозернистыми (чаще состоят из зерен липидов) и мелкозернистыми. Причины:

- латентный, острый диффузный и хронический ГНР, гломерулосклероз, острая тубулярная нефропатия, нефротический синдром, пиелонефрит, нефролитиаз;
- ортостатическая протеинурия, нефроангиосклероз, отторжение почечного трансплантата, туберкулез, сифилис, злокачественная опухоль почек;
- токсикоз беременных, артериальная гипертензия, пороки сердца, прием диуретиков;
- диссеминированная красная волчанка;
- терминальные состояния.

Восковые Ц – длинные, плотные образования, похожие на матовый воск. Встречают в случаях выраженных протеинурий. Они являются симптомом тяжелого повреждения паренхимы почек и свидетельствуют, что в некоторых канальцах потока мочи почти нет, следовательно, практически это атрофия нефрона. Вызывают:

- тяжелый хронический ГНР, амилоидоз почек, нефротический синдром;
- терминальные состояния;
- диссеминированная красная волчанка;
- прием диуретиков.

Фибриновые Ц вызывает:

геморрагическая лихорадка (*syn. nephrosonephritis haemorrhagica*) – Ц обычно появляются в период кульминации болезни, в период выздоровления их количество увеличивается.

Эритроцитарные Ц образуются у больных с эритроцитурией в результате прилипания эритроцитов к гиалиновым цилиндрам. Э часто можно различить, однако иногда их контуры сливаются и цилиндры становятся гомогенными – **Гб-цилиндры**. Свидетельствуют о клубочковом происхождении гематурии (не о гематурии из мочевых путей). В то же время отсутствие этих цилиндров отнюдь не исключает патологии клубочков (латентный, острый ГНР).

Лейкоцитарные Ц образуются в случаях лейкоцитурии и свидетельствуют об инфекции почек. Однако часто они отсутствуют, поэтому диагностическую ценность имеет только их наличие. Встречаются в следующих случаях:

- пиелонефрит;
- септические поражения почек.

Эпителиальные Ц – белковые цилиндры, образованные уплотненными клетками канальцевого эпителия почек. Образуются при распаде в процессе дистрофии отдельных сегментов канальцев и свидетельствуют о дегенеративном поражении канальцев. Причины:

- острый ГНР, гломерулосклероз, острая тубулярная нефропатия, нефротический синдром (например, сулемовый некронефроз), прием диуретиков;

- отторжение почечного трансплантата;
- терминальные состояния.

Если эпителиальные Ц появляются у больного ГНР, они свидетельствуют о том, что в процесс вовлечен канальцевый аппарат – присоединился вторичный нефротический синдром. В моче больных острым ГНР находят подвид эпителиальных цилиндров – увеличенные агрегаты, содержащие клетки канальцевого эпителия и детрит клеток.

Жировые, или **липоидные**, Ц свидетельствуют о липоидной дегенерации канальцевых клеток. Причины:

- нефротический синдром;
- гломерулосклероз, злокачественная артериальная гипертензия;
- диссеминированная красная волчанка.

Смешанные Ц встречаются в следующих случаях:

- прием диуретиков;
- терминальные состояния.

Солевые, или **неистинные**, Ц – ураты или фосфаты в форме цилиндров.

Цилиндроды – бледные, лентообразные образования слизи, нерегулярной формы. Встречаются:

- в небольшом количестве – у здорового человека;
- после ГНР, когда гиалиновые цилиндры исчезли;
- в случаях катарального воспаления мочевых путей.

Значимой диагностической роли не играют.

Эритроцитурия

(*erythrocyturia*, см. также *Гематурия*) – выделение с мочой эритроцитов. В норме число эритроцитов в суточной моче не превышает 1 млн. (метод Аддиса–Каковского), а в минутном объеме мочи – 1500 (проба Амбурже).

МИКРОСКОПИЯ ОСАДКА МОЧИ

В норме с мочой в сутки выделяется: 50–60 г сухих веществ.

Различают органический (Э, Л, клетки эпителия, цилиндры) и неорганический (соли) осадок мочи.

Если при микроскопическом исследовании осадка мочи не удастся с уверенностью констатировать эритроцитурию, лейкоцитурию или цилиндрурию, а также, если необходимо эти симптомы характеризовать, патологические элементы мочи определяют количественно в моче, которая выделилась за определенный период времени или в определенном объеме мочи.

Для диагностики неясных и скрыто протекающих форм ГНР, пиелонефрита и пиелита исследуют *клеточные элементы*, которые выделяются с мочой в течение *суток* (число Аддиса–Каковского) или *часа* (проба Амбурже).

По методу Аддиса–Каковского собирают выделенную за сутки или 12 ч мочу. 1/5 от выделенной за час мочи центрифугируют, пипеткой берут надосадочную жидкость и в камере Фукс–Розенталя или Горяева подсчитывают Э, Л и цилиндры. Затем рассчитывают, сколько форменных элементов и цилиндров выделилось в сутки (*см. Основные нормы показателей мочи*).

Для пробы Амбурже берут выделенную за 3 ч мочу, подсчитывают форменные элементы, цилиндры и рассчитывают, сколько их выделилось в течение 1 мин.

Метод Нечипоренко. Определяют форменные элементы в 1 л мочи. Преимущество метода: возможность исследовать свежую мочу, недостаток – не учитываются суточные колебания в выделении форменных элементов.

БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОЧИ

Для диагностики инфекции почек и мочевых путей важно исследовать мочу бактериологически.

У женщин более 80% инфекций мочевых путей вызывает *Escherichia coli*, реже – *Staphylococcus saprophyticus* и др. У мужчин ~75% инфекций мочевых путей вызывают грамотрицательные бактерии. *E.coli* вызывает ~25% инфекций у мужчин и менее 50% инфекций у мальчиков. Если находят другую бактерию, кроме *E.coli*, у пациента возможен хронический пиелонефрит, даже при первом клиническом проявлении инфекции.

Нормальная флора мочи	Патогенная флора мочи
Дифтероиды (невирулентные, похожие на палочку дифтерии микроорганизмы)	<i>Escherichia coli</i> <i>Klebsiella</i> – <i>Enterobacter</i> – <i>Serratia</i> <i>Pseudomonas</i> <i>Alcaligenes</i>
Похожие на кишечную палочку бациллы	<i>Achromobacter (Herellea)</i> <i>Candida albicans</i> <i>Neisseria gonorrhoeae</i>
Лактобациллы	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> <i>Salmonella, Shigella</i>

Другие наиболее частые грамотрицательные бактерии: *Proteus* и *Providencia*. Грамположительные бактерии (энтерококки, стафилококки) вызывают ~20% инфекций у мужчин и мальчиков.

Бактериурию часто выявляют у пациентов с аденомой предстательной железы и дизурией, реже – с цистоцеле, сахарным диабетом и при беременности.

Щелочная реакция мочи в сочетании с бактериурией и пиурией может указывать на инфекцию *urea*-расщепляющими бактериями (*Proteus*, реже – *Pseudomonas*, *Klebsiella*) или на инфицированный камень.

В случаях циститов и пиелитов можно обнаружить стафилококки, стрептококки и др., гонореи — гонококки, туберкулез — *Mycobacterium tuberculosis*, в осадке — гигантские клетки Лангханса.

Из грибов наиболее важными являются *Candida*. Они могут появляться в больших количествах в моче после приема антибиотиков. В этих случаях лечение антибиотиками следует прекратить.

ЦИТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОЧИ

На опухолевые клетки целесообразно во II, III и IV стадиях рака мочевого пузыря, но не в I стадии, когда результаты часто бывают ошибочными.

Цитологическое исследование мочи может быть полезным при скрининге рабочих лакокрасочных заводов.

СОКРАЩЕНИЯ

А III	–	антитромбин III
АД	–	аутосомно-доминантно наследуемый
АКТГ	–	адренокортикотропный гормон
АР	–	аутосомно-рецессивно наследуемый
АЧТВ	–	активированное частичное тромбопластиновое время
Ба	–	базофильные лейкоциты
Би	–	билирубин
ВК	–	время кровотечения
ВС	–	время свертывания крови
Гб	–	гемоглобин
Гбк	–	средняя концентрация гемоглобина в одном эритроците
Гбс	–	среднее содержание гемоглобина в одном эритроците
ГК	–	глюкокортикоиды
ГНР	–	гломерулонефрит
Гг	–	гематокрит
ДВС	–	диссеминированное внутрисосудистое свертывание
Дд	–	дневной диурез
дл	–	декалитр
Л	–	лейкоциты
Ли	–	лимфоциты
ЛФ	–	лейкоцитарная формула
мкл	–	микролитр
ммоль	–	миллимоль
Мо	–	моноциты
мосм	–	миллиосмоль
нг	–	нанограмм

Нд	–	ночной диурез
Оп	–	относительная плотность мочи
ОРЭ	–	осмотическая резистентность эритроцитов
ОЭ	–	объем эритроцита
пг	–	пикограмм
ПДФ	–	продукты деградации фибриногена
пз	–	в поле зрения
ПИ	–	протромбиновый индекс
Пя	–	палочкоядерные нейтрофильные лейкоциты
РГС	–	ретикулогистиоцитарная система
Ре	–	ретикулоциты
Ре-А-А	–	система ренина-ангиотензина-альдостерона
Сг	–	сегментоядерные нейтрофильные лейкоциты
Сд	–	суточный диурез
СОЭ	–	скорость оседания эритроцитов
СТГ	–	соматотропный гормон
ТПГ	–	толерантность плазмы к гепарину
Тр	–	тромбоциты
Fe	–	железо
Х	–	холестерин
Ц	–	цилиндры
ЦНС	–	центральная нервная система
Цп	–	цветной показатель
Э	–	эритроциты
Эо	–	эозинофильные лейкоциты
Ю	–	юные формы лейкоцитов

- патологический относительный 14
 - физиологический 13
- Эритроцитурия – 170; см. также *Гематурия*
- Эритроциты
- базофильная зернистость 17
 - нормальная регенерация 18
 - объем 28
 - осмотическая резистентность 19
 - патологическая регенерация 18
 - система 13
 - скорость оседания (СОЭ) 19
- Эритроциты
- в виде «монетных столбиков» 127
 - выщелоченные 127
 - свежие 127
 - «тени» 128

*Исполняется в течение 5–7 минут при
эндоскопическом исследовании.
Не создает пациенту дополнительный дискомфорт*

Индивидуализированная рН-метрия желудка наиболее полноценный метод исследования кислотообразования желудка. Система на базе современного цифрового рН-метра, позволяющая у группы из 4–8 пациентов:

- произвести рН-метрию кислотообразующей и нейтрализующей зон желудка и получить **объективную информацию** о внутрижелудочной среде
- **индивидуализировать исследование** и получить максимальное количество для **лечения** больного необходимых данных
- получить информацию **немедленно** во время исследования и в **короткий срок**
- получить **результаты всегда**, независимо от количества сока, и др.

Информация на кафедре патологической физиологии
ЛМА

013 7613657 или 7611790, факс: 013 2273695

*Почтовый адрес. **Legedy Ltd.**, Латвийская Медицинская академия, 16. ул. Дзирциема, Рига, LV-1007. Латвия*

Юрис Янович Лея

**ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ КЛИНИЧЕСКИХ
АНАЛИЗОВ КРОВИ И МОЧИ**

Справочное пособие

Главный редактор: *В.Ю.Кульбакин*

Ответственный редактор: *Е.Г.Чернышова*

Редактор: *М.Н.Ланицман*

Компьютерный набор и верстка: *В.В.Демкин, А.Ю.Кишканов*

ISBN 5-98322-468-9



Лицензия ИД №04317 от 20.04.01 г.

Подписано в печать 25.09.08. Формат 60×90/32.

Бумага писчая. Печать офсетная. Объем 6 п.л.

Гарнитура Таймс. Тираж 10 000 экз.

Заказ №2691

Издательство «МЕДпресс-информ».

119048, Москва, Комсомольский пр-т, д. 42, стр. 3

Для корреспонденции: 105062, Москва, а/я 63

E-mail: office@med-press.ru

www.med-press.ru

Отпечатано с готовых диапозитивов
в ОАО «Типография «Новости»
105005, Москва, ул. Фр. Энгельса, 46.